

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA  
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA  
ESCUELA DE MEDICINA VETERINARIA**

**DETERMINACIÓN DEL PERFIL METABÓLICO HEPÁTICO Y SÍNTOMAS  
CLÍNICOS EN VACAS JERSEY SUPLEMENTADAS  
CON BANANO VERDE DE RECHAZO**

**T E S I S**

**Presentada a la Junta Directiva de la Facultad  
de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la  
Universidad de San Carlos de Guatemala**

**Por**

**FLOR DINORAH PORRAS LÓPEZ**

**Al conferírsele el título académico de**

**MÉDICO VETERINARIO**

**Guatemala, Agosto de 2004**

**JUNTA DIRECTIVA DE LA FACULTAD DE MEDICINA  
VETERINARIA Y ZOOTECNIA**

DECANO	Dr. M.V. Mario Llerena Quan
SECRETARIO	Dra. M.V. Beatriz Santizo
VOCAL PRIMERO	Lic. Zoot. MSc. Carlos Enrique Saavedra
VOCAL SEGUNDO	Dr. M.V. MSc. Fredy Rolando González
VOCAL TERCERO	Dr. M.V. Edgar Bailey
VOCAL CUARTO	Br. Estuardo Ruano
VOCAL QUINTO	Br. Daniel Barrios

**ASESORES**

M.V. MSc. Fredy Rolando González Guerrero  
Lic. Zoot. MSc. Carlos Erinque Saavedra Velez  
MV. Grizelda Arizandieta Altán

**HONORABLE TRIBUNAL EXAMINADOR**

En cumplimiento de lo establecido por los Estatutos de la Universidad de San Carlos de Guatemala, presento a consideración de ustedes el trabajo de tesis titulado:

**DETERMINACIÓN DEL PERFIL METABÓLICO HEPÁTICO Y SÍNTOMAS  
CLÍNICOS EN VACAS JERSEY SUPLEMENTADAS  
CON BANANO VERDE DE RECHAZO**

Como requisito previo a optar al título profesional de:

**MÉDICO VETERINARIO**

## **ACTO QUE DEDICO**

A DIOS

A MIS PADRES:

Floricelda López de Porras  
Oscar Francisco Porras Ardón

A MI TÍA:

Dinorah Piedad Porras Ardón

A MIS HERMANOS:

Andrea Lucia y  
Carlos Francisco

## **DEDICO ESTA TESIS**

A Dios

A mi amada patria Guatemala

A la Universidad de San Carlos de Guatemala

A la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia

A la Escuela de Veterinaria

A mis Asesores

A mis maestros y catedráticos

## **AGRADECIMIENTO**

Quiero dejar constancia por este medio de mi agradecimiento a las siguientes personas:

A mis asesores: Lic. Carlos Saavedra, Dra. Grizelda Arizandieta pero especialmente al Dr. Fredy González, a quien admiro enormemente, y quien confió en mí para la realización de esta investigación. Mil gracias por el apoyo que me dieron.

Al Dr. Sergio Véliz y al Dr. Gustavo Taracena, por la ayuda que me dieron.

A Don “Jerry” por la ayuda que me dio durante la realización de la parte práctica del experimento.

Al Proyecto AGROCYT-FMVZ/GANADO LECHERO 020-2002

A todas aquellas personas que de una u otra forma me apoyaron tanto durante mi carrera como para la realización de esta tesis.

## INDICE

I. INTRODUCCIÓN .....	1
II. HIPÓTESIS .....	3
III. OBJETIVOS .....	4
3.1 General .....	4
3.2 Específicos .....	4
IV. REVISIÓN DE LITERATURA .....	5
4.1 Generalidades .....	5
4.2 Pruebas de perfil metabólico .....	5
4.3 Metabolismo hepático en rumiantes .....	6
4.4 El hígado y los desordenes metabólicos .....	7
4.5 Aminotransferasas .....	7
4.5.1 Aspartatoaminotransferasa (AST) .....	7
4.5.2 Alaninoaminotransferasa (ALT) .....	8
4.6 Aspectos generales de la funcionalidad ruminal .....	8
4.6.1 Análisis de pH ruminal .....	10
4.7 Problemas metabólicos derivados de alteraciones en el balance de carbohidratos en la dieta .....	10
4.7.1 Acidosis ruminal .....	10
4.7.2 Cetosis .....	13
V. MATERIALES Y MÉTODOS .....	15
5.1 MATERIALES .....	15
5.1.1 Recursos humanos .....	15
5.1.2 De laboratorio .....	15
5.1.3 De campo .....	16
5.1.4 De tipo biológico .....	16
5.2 MÉTODOS .....	16
5.2.1 Tratamientos .....	16

5.2.2 De campo .....	17
5.2.2.1 <i>Aminotransferasas</i> .....	17
5.2.2.2 <i>pH y cuerpos cetónicos de orina</i> .....	17
5.2.2.3 <i>pH ruminal</i> .....	18
5.2.2.4 <i>Síntomas clínicos</i> .....	18
5.2.3 De laboratorio .....	18
5.2.3.1 <i>Aminotransferasas</i> .....	18
5.2.3.2 <i>pH y cuerpos cetónicos de orina</i> .....	19
5.3 DISEÑO EXPERIMENTAL Y ANÁLISIS ESTADÍSTICO .....	20
5.3.1 Diseño experimental .....	20
5.3.2 Análisis estadístico .....	20
A. Aminotransferasas .....	20
B. pH de orina cuerpos cetónicos y pH ruminal .....	20
C. Síntomas clínicos .....	20
VI. RESULTADOS Y DISCUSIÓN .....	21
RESULTADOS .....	21
6.1 Aminotransferasas .....	21
6.2 pH y cuerpos cetónicos en orina .....	22
6.3 pH ruminal .....	22
6.4 Síntomas clínicos .....	23
DISCUSIÓN .....	24
6.5 Aminotransferasas .....	24
6.6 pH urinario, cuerpos cetónicos y pH ruminal .....	24
6.7 Síntomas clínicos .....	25
VII. CONCLUSIONES .....	26
VIII. RECOMENDACIONES .....	27
IX. RESUMEN .....	28
SUMMARY .....	29
X. BIBLIOGRAFÍA .....	30
XI. ANEXOS .....	33



## **INDICE DE CUADROS**

<b>CUADRO 1.</b> Resumen de los resultados de Alaninoaminotransferasa (mg/dl a 37°C), de acuerdo al nivel de inclusión de banano verde de rechazo en dietas de vacas lecheras .....	25
<b>CUADRO 2.</b> Resumen de los resultados de Aspartatoaminotransferasa (mg/dl a 37°C), de acuerdo al nivel de inclusión de banano verde de rechazo en dietas de vacas lecheras .....	25
<b>CUADRO 3.</b> Resumen de los resultados de pH urinario, de acuerdo al nivel de inclusión de banano verde de rechazo en dietas de vacas lecheras .....	26
<b>CUADRO 4.</b> Resumen de los resultados de pH ruminal, de acuerdo al nivel de inclusión de banano verde de rechazo en dietas de vacas lecheras .....	27
<b>CUADRO 5.</b> Resultados de Alaninoaminotransferasa (mg/dl a 37°C), de acuerdo al nivel de inclusión de banano verde de rechazo en dietas de vacas lecheras .....	34
<b>CUADRO 6.</b> Resultados de Aspartatoaminotransferasa (mg/dl a 37°C), de acuerdo al nivel de inclusión de banano verde de rechazo en dietas de vacas lecheras .....	35
<b>CUADRO 7.</b> Resultados de pH de orina de acuerdo al nivel de inclusión de banano verde de rechazo en dietas de vacas Jersey .....	36
<b>CUADRO 8.</b> Resultados de pH ruminal (corregidos → -0.6) y resultados de otras muestras tomadas simultáneamente .....	37

## **INDICE DE GRÁFICAS**

**GRÁFICA 1.** Control de proceso para las concentraciones séricas de Alaninoaminotransferasa de acuerdo al nivel de inclusión de banano verde de rechazo en dietas de vacas Jersey ..... 38

**GRÁFICA 2.** Control de proceso para las concentraciones séricas de Aspartatoaminotransferasa de acuerdo al nivel de inclusión de banano verde de rechazo en dietas de vacas Jersey ..... 39

## **I. INTRODUCCIÓN**

En países tropicales como Guatemala, donde existen épocas secas durante las cuales se hace evidente la escasez de alimento para el ganado, es indispensable buscar nuevas alternativas de alimentación que estén disponibles todo el año; y una de estas alternativas para alimentación de ganado lechero, de carne y de doble propósito es el banano verde de rechazo.

En Guatemala tanto las ganaderías de leche especializada como de doble propósito han incrementado el uso de banano verde de rechazo en la alimentación por tratarse de un subproducto disponible durante casi todo el año, lo que posibilita su integración con la ganadería de leche. Así mismo, su precio es bastante accesible al productor alcanzando precios desde Q4.00 hasta Q10.00 por quintal, dependiendo de la cercanía a la explotación bananera. Sin embargo estas condiciones han causado que los productores lo utilicen en la dietas de las vacas en producción sin ninguna orientación aún cuando el banano es una fuente rica en almidón que podría perjudicar el metabolismo del animal y su estado de salud si se suministra en cantidades excesivas.

Tomando en cuenta que, como se mencionó, el banano es un alimento rico en almidón es importante saber que niveles inadecuados de carbohidratos en la dieta hacen a las vacas lecheras susceptibles a padecer Cetosis, Acidosis ruminal y todos aquellos desordenes asociados a éstas enfermedades metabólicas. Es por ello que al hacer cambios en la fuente de carbohidratos de las vacas lecheras es importante monitorear el estado de salud de los animales, esto se logra mediante la observación del apareamiento de manifestaciones de enfermedad, a través de la determinación del perfil metabólico de los mismos y mediante la determinación de la composición de fluidos corporales. Por su parte, el perfil metabólico ayuda a identificar el efecto de un suplemento sobre el metabolismo del animal (12). En este estudio se hace referencia al metabolismo hepático específicamente ya que el hígado se encarga de metabolizar principalmente carbohidratos, proteínas y lípidos.

La presente investigación tiene como propósito generar información sobre el efecto de la suplementación de banano verde en la dieta de ganado lechero, se pretende contribuir al conocimiento de los efectos del banano verde para que todos aquellos productores de ganado lechero que lo utilizan lo suministren teniendo un apoyo científico que los respalde y para que, los que aún no lo utilizan, se vean beneficiados con su uso.

## **II. HIPÓTESIS**

La suplementación de banano verde de rechazo no ocasiona problemas metabólicos ni síntomas clínicos de alteración hepática en vacas de la raza Jersey.

### **III. OBJETIVOS**

#### **3.1 General**

Contribuir con el desarrollo de la ganadería de leche del país mediante la validación de nuevas alternativas de alimentación para ganado lechero.

#### **3.2 Específicos**

- Determinar si los niveles de Aspartatoaminotransferasa (AST) y Alaninoaminotransferasa (ALT) son afectados por la suplementación de banano verde de rechazo en diferentes cantidades (4 y 8kg).
- Determinar la incidencia de diarreas en vacas suplementadas.
- Evaluar el efecto de la suplementación sobre el pH ruminal, pH urinario y cuerpos cetónicos en orina.
- Determinar la incidencia de Cetosis y Acidosis ruminal en vacas Jersey suplementadas con banano verde de rechazo.

## **IV. REVISIÓN DE LITERATURA**

### **4.1 Generalidades**

El banano es un cultivo tropical perenne de alto rendimiento. Tiene la ventaja de estar disponible todo el año lo que posibilita su integración con la ganadería de leche(13).

Dicho fruto está compuesto predominantemente por la fracción extracto libre de nitrógeno. Es también un alimento de relativa pureza química y con bajos niveles de proteína, extracto etéreo, fibra y cenizas. La cáscara de los frutos por el contrario, presenta alto contenido de fibra, cenizas, grasa y mayores niveles de proteína bruta(13).

El estado de madurez del banano verde no cambia la magnitud de las fracciones esenciales, pero produce una inversión en la relación de almidones: azúcares . En el banano verde predominan los almidones y en el maduro, los azúcares: sacarosa, glucosa y fructosa (13).

Otro cambio importante que se produce con la madurez del mismo es una disminución significativa en el contenido de taninos libres, estos influyen sobre el consumo del banano verde habiendo a mayor contenido menor consumo (13).

### **4.2 Pruebas de perfil metabólico**

El termino implica una batería de pruebas que aporta información sobre el estado de una o más funciones metabólicas así como del estado nutricional de un animal, con o sin la presencia de manifestaciones clínicas (3,12).

Toda técnica que monitoree cambios en el estado metabólico o nutricional puede ser considerada parte de un “perfil metabólico” o MPT (3,12).

El concepto de medir variables hematógenas como parte de un MPT asume que la composición de la sangre cambiará en respuesta al estado metabólico del animal (3,11).

#### **4.3 Metabolismo hepático en rumiantes**

El metabolismo en el hígado de los rumiantes difiere del de los no rumiantes. Esto es porque los nutrientes absorbidos del rumen y presentados al hígado son diferentes en ambos casos. La mayor diferencia radica en la naturaleza de los nutrientes derivados de los carbohidratos ingeridos. En los animales monogástricos los productos de la digestión de carbohidratos son monosacáridos y glucosa, mientras que en rumiantes son ácidos grasos volátiles de cadena corta; acetato, propionato y butirato. Normalmente, se absorbe poca glucosa. La glucosa, sin embargo, es necesaria y debe ser sintetizada a partir de precursores no carbohidratos por el proceso de gluconeogénesis. La mayor parte de este proceso se lleva a cabo en el hígado. Los principales precursores de esta glucosa son el propionato, aminoácidos glucogénicos, lactato y glicerol (2).

El acetato es el principal compuesto lipogénico en el rumiante, y es el ácido graso volátil que mas se absorbe (2).

Otros aspectos del metabolismo de los lípidos a nivel hepático son similares a los del hígado de no rumiantes, sin embargo, se incluye la esterificación de ácidos grasos no esterificados asimilados a triacilglicerol, u oxidación de los ácidos grasos no esterificados a cuerpos cetónicos o a dióxido de carbono. El acetato por sí mismo no es metabolizado por el hígado y pasa a órganos periféricos. Todo el butirato que llega al hígado es asimilado y la mayor parte transformado en hidroxibutirato. Normalmente éste último es secretado en cantidad similar al intestino, y mucho de éste hidroxibutirato es probablemente derivado del butirato, el resto se deriva de los ácidos grasos no esterificados (2).



#### **4.4 El hígado y los desordenes metabólicos**

Han habido numerosas sugerencias de que una función hepática disminuida esta implicada en la etiología de los desordenes del parto a los cuales las vacas lecheras son susceptibles, incluyendo, endometritis, retención de placenta, y otros. Sin embargo, en muchos casos no se sabe que aspecto de la función hepática esta involucrado (2).

Aún cuando se asume que los cambios que ocurren en el hígado en conjunto con la deficiencia de energía afectan la función hepática, no hay en muchos casos evidencia que indique qué proceso hepático en particular esta afectado y en qué grado. El incremento en la concentración de enzimas séricas en la lactación temprana ha sido también relacionado con una función hepática impedida (2).

#### **4.5 Aminotransferasas**

Las aminotransferasas o transaminasas son enzimas, principalmente localizadas en el hígado. Para determinarlas es necesario medir su concentración en el suero. Son dos: la Aspartatoaminotransferasa y la Alaninoaminotransferasa (4).

##### **4.5.1 Aspartatoaminotransferasa (AST)**

Es una enzima celular que escapa al suero sanguíneo en respuesta a daño celular. Se encuentra en todos los tejidos del cuerpo, no es una prueba específica para un solo órgano y se puede utilizar para mostrar la destrucción celular de una gran variedad de tejidos. Por ello no es un indicador específico de daño hepático. Sin embargo, en el suero los niveles de AST aumentan en la enfermedad hepática cualquiera que sea la especie. Su concentración es muy elevada en músculo esquelético y cardíaco, y por ello es útil para confirmar el diagnóstico de destrucción de fibras musculares (4,12).

El hígado graso en vacas lecheras esta asociado al incremento en la actividad de esta enzima en el suero, aún cuando el incremento es pequeño comparado con otras enfermedades hepáticas (12).

#### **4.5.2 Alaninoaminotransferasa (ALT)**

La prueba para determinar la concentración de ALT en el suero tiene valor diagnóstico en la enfermedad hepática del perro, gato y primates (4).

Es muy abundante en el citoplasma del hepatocito y, por tanto, en la degeneración o destrucción hepática aumenta su concentración en el suero (4).

#### **4.6 Aspectos generales de la funcionalidad ruminal**

Dentro del rumen existe una inmensa cantidad de bacterias, cuyo número puede alcanzar cifras impresionantes: mil millones por mililitro de contenido. Estas bacterias poseen funciones muy específicas y se encuentran conformando un delicado equilibrio. Junto a las bacterias ruminales existen otros microorganismos muy importantes que son los protozoarios, que forman parte del proceso digestivo pero que por sí solos no son capaces de degradar la fibra. También intervienen hongos y levaduras, que bajo circunstancias adversas pueden generar trastornos en el animal (25).

El equilibrio que se instala entre la micropoblación ruminal y el rumiante representa la situación en que se aprovecha con la mayor eficiencia el alimento. Este equilibrio se conoce como adaptación y el tiempo que requiere para establecerse se denomina período de adaptación. Dicho período constituye el lapso en el cuál se producen modificaciones de las micropoblación, desarrollándose grupos bacterianos más aptos para digerir el nuevo tipo de alimento. Como se trata de una etapa en la cuál el animal es altamente sensible a presentar trastornos digestivos, se recomienda evitar cambios bruscos en la alimentación para favorecer una buena adaptación. En términos generales el período de adaptación de la flora demora entre 10 y 14 días (25,27).

A nivel del rumen se producen procesos metabólicos muy complejos que afectan particularmente a los carbohidratos y a las proteínas del alimento. En el caso de los carbohidratos la acción bacteriana determina su degradación hasta llegar finalmente a la formación de los llamados Ácidos Grasos Volátiles (AGV). Los principales AGV son el ácido acético ( $\text{CH}_3\text{-COOH}$ ), propiónico ( $\text{CH}_3\text{-CH}_2\text{-COOH}$ ) y butírico ( $\text{CH}_3\text{-CH}_2\text{-CH}_2\text{-COOH}$ ). Pequeñas cantidades de acetoacético ( $\text{CH}_3\text{-CO-CH}_2\text{COOH}$ ) y láctico ( $\text{CH}_3\text{-COH-COOH}$ ) se suelen formar. Casi el 90% de la energía requerida por el rumiante es proporcionada por éstos ácidos grasos de cadena corta. Los AGV son absorbidos directamente desde el rumen, retículo, omaso e intestino grueso. La absorción ruminal es rápida. El epitelio ruminal tiene capacidad de metabolizar los ácidos grasos volátiles. Se cree que entre el 80 a 90 % el butirato es convertido en cuerpos cetónicos. Hasta el 50 % del propionato puede ser metabolizado a lactato y piruvato durante la absorción. El ácido acético es precursor de la grasa de la leche. La concentración de los AGV está relacionada con la proporción de fibra presente en el alimento y con el tipo de alimento. Por ejemplo: Los granos contienen cantidades importantes de almidón, el cuál determina un incremento en la proporción de ácido propiónico. La suplementación con alimentos ricos en azúcares solubles como remolacha, melaza o caña de azúcar trae como consecuencia un aumento relativo en la producción de ácido butírico. En contraposición con la fibra, el almidón y los azúcares son utilizados también por monogástricos y se incluyen dentro de los llamados carbohidratos de fácil digestión (5,15,25,27).

La cantidad y el tipo de carbohidratos que consumen los animales constituyen dos de los elementos que determinan el grado de acidez ( pH) del contenido ruminal. La capacidad del rumiantes de mantener el pH ruminal dentro de los límites de normalidad constituye un factor clave para una eficaz digestión del alimento. La regulación del pH está relacionada fundamentalmente con tres factores: a) cantidad y composición de AGV formados en el rumen, b) capacidad de absorción de los AGV a través de las paredes del rumen, y c) el aporte alcalino dado por la saliva (5,25,27).

#### **4.6.1. Análisis de pH ruminal**

Existen diversas técnicas para colectar líquido ruminal; entre ellas se puede mencionar la ruminocentesis y el uso de sonda nasogástrica. Los resultados de pH varían de un método a otro. Las muestras colectadas por vía oral son contaminadas por saliva (12), esto hace necesario que los valores obtenidos sean corregidos. El pH de las muestras obtenidas por ruminocentesis es 0.6 a 1.7 unidades más bajo que el de muestras obtenidas por sonda. La diferencia puede ser atribuida a variaciones en el sitio de recolección dentro del rumen y a la cantidad de saliva que se encuentra contaminando la muestra (9,20).

Nordlund, K. y Garret, E. (1994) recomiendan que en hatos donde los componentes de las raciones son dados por separado, las muestras sean colectadas 2-5 horas después de la alimentación inicial. Mientras que si se da toda la ración mezclada dos veces al día las muestras se colecten 5-8 horas después de la alimentación (1,17).

Se considera que un pH ruminal menor que 5.5 pone a las vacas en riesgo de padecer acidosis ruminal con una rumenitis subsecuente y otras complicaciones. Los valores de pH ruminal por arriba de 5.5 son considerados “normales” (7,20,21)

Es importante evitar hacer diagnósticos basados en una sola muestra. Si más del 30% de las muestras en un sub-grupo tienen un pH menor o igual a 5.5, el grupo puede ser considerado anormal y puede ser clasificado como un grupo que padece acidosis (20).

#### **4.7 Problemas metabólicos derivados de alteraciones en el balance de carbohidratos de la dieta**

##### **4.7.1 Acidosis ruminal**

La Acidosis es una enfermedad debida a disfunción ruminal derivada de la ingestión de cantidades excesivas de carbohidratos de fácil digestión y especialmente de almidón, esto determina la proliferación de organismos que fermentan el almidón

(flora amilolítica), lo que lleva a la producción de grandes cantidades de AGV. El incremento de las concentraciones intrarruminales de AGV trae como consecuencia directa un incremento de la acidez de su contenido, es decir una baja del pH. A medida de que el pH disminuye la flora ruminal se va transformando, muriendo progresivamente aquellos grupos bacterianos que cumplen sus funciones con valores de pH elevados, como las bacterias que degradan la fibra (flora celulolítica) (3,17,25).

Cuando el pH ruminal se aproxima a 5,0 comienza la acción de los Lactobacilos, bacterias productoras de ácido láctico, que es un compuesto derivado del metabolismo intermediario de los carbohidratos y que en condiciones normales se encuentra en muy pequeñas cantidades. Este ácido es mas fuerte que los AGV y es en definitiva el mayor responsable de las alteraciones que se observan en los casos de acidosis ruminal. El mantenimiento de la caída del pH determina la muerte de grandes sectores de la flora ruminal, que no se encuentra adaptada para sobrevivir frente a estas condiciones. Ello agrava la disfunción ruminal por un lado y por otro aporta al medio endotoxinas y restos celulares que pueden ser absorbidos hacia el organismo. La acción directa del ácido sobre el epitelio ruminal determina una inflamación del mismo y, en casos extremos, la destrucción de grandes áreas del epitelio. Finalmente, el acumulo de ácido láctico determina un importante incremento en la presión osmótica, debiendo pasar agua desde el organismo hacia el rumen para normalizarla (25).

Todos estos complejos mecanismos intrarruminales que se producen en la acidosis tienen muy graves repercusiones sobre la condición general de los animales afectados. A ello se le suman los trastornos derivados del pasaje de agua hacia el rumen, dando la paradoja de que los individuos se encuentran deshidratados pero con el rumen lleno de agua (25).

Los animales afectados se niegan a comer y evidencian depresión creciente, y muchas veces diarrea de color claro que puede llegar a contener sangre. La diarrea es producida por la depresión de la digestión ruminal provocada a su vez por la disminución del pH. La presencia de alimento no digerido en las heces es indicativa de una disminución en la digestión del mismo. Tanto la fibra como el almidón pueden escapar a la digestión y cuando grandes cantidades de carbohidratos fermentables

llegan al intestino grueso, su fermentación a ácidos orgánicos resulta en lesión del intestino. Dependiendo de la severidad del daño, el intestino puede repararse en pocas horas a un día. En ocasiones se pueden observar coágulos de mucina o fibrina en las heces los cuales tienen forma tubular y son evidencia del daño ocurrido al intestino. El daño al intestino grueso puede jugar un papel importante como causa de la diarrea a menudo observada en casos de acidosis ruminal(10).

Además puede haber deshidratación, derivada en parte del pasaje de agua hacia el rumen por el incremento en la presión osmótica dentro del mismo. En otras circunstancias las alteraciones son de tipo crónico y se caracterizan por un estado general que no está acorde con el tipo y calidad del alimento. Los animales están delgados, de mal aspecto, pelo opaco, y su producción muy por debajo de la esperada. El porcentaje de grasa en la leche puede estar disminuido debido a que al disminuir el pH se suprime la digestión de la fibra en el rumen y los productos finales de la digestión de la fibra son necesarios para la síntesis de grasa de la leche. El porcentaje normal de grasa en la leche de vacas Holstein es de alrededor de 3.5%, por lo tanto valores < 3 pueden indicar acidosis ruminal. En otros casos la alteración ruminal pasa desapercibida y la manifestación de mayor impacto es la de localización podal, con aparición de cojeras que pueden alcanzar en casos extremos al 15-20% de los animales. La claudicación es consecuencia de la llamada laminitis, que son trastornos circulatorios en el interior de la pezuña que desencadenan un proceso inflamatorio agudo. Este problema generalmente no aparece hasta semanas o meses después. El mecanismo por el cual la acidosis ruminal incrementa el riesgo de laminitis no ha sido identificado. Nueva información sobre estudios realizados en equinos sugiere que la enzima metaloproteinasa producida por Streptococcus bovis en intestino grueso pueden ser la causa incitante para el desarrollo de laminitis (22). El origen de la misma es la absorción de compuestos tóxicos desde el rumen, como consecuencia de las alteraciones de pH y producción de toxinas en el rumen (22,25). Otros signos clínicos asociados son rumenitis, abscesos hepáticos y embolia pulmonar (9). Se han reportado casos de epistaxis y hemoptisis causadas por el síndrome de “trombosis de la vena cava posterior” el cual es una secuela de acidosis ruminal (21).

El diagnóstico se realiza tomando en cuenta el tipo de alimento que consumen los animales y las manifestaciones clínicas presentes (25). Sin embargo la medición de pH ruminal es la prueba definitiva para el diagnóstico de acidosis ruminal (23).

Para el control de la acidosis se recomienda la adición de buffers a la ración para neutralizar el pH, los buffers no eliminan la causa, pero pueden ayudar al manejo del problema. Los más difundidos han sido el bicarbonato del sodio y el carbonato de calcio, en concentraciones de hasta 5%. Estos han mostrado que incrementan el porcentaje de grasa en la leche y/o la secreción de leche. Se cree que los buffers actúan incrementando el pH ruminal. Otra teoría sobre su acción indica que al ser dados en el alimento, incrementan el consumo de agua del animal. Esto incrementa la tasa de dilución ruminal lo que produce un incremento en el flujo de líquido y almidón no digerido a partir del rumen (9,26).

#### **4.7.2 Cetosis**

La cetosis es una enfermedad causada por un trastorno en el metabolismo de los carbohidratos y ácidos grasos volátiles (3,26). Causas comunes de cetosis subclínica incluyen dietas altas en proteína y bajas en energía durante la lactación temprana, presencia de hígado graso debido a un balance negativo de energía durante el período seco, e ingestión de excesivo ácido butírico en silajes húmedos debido a fermentación clostridial (23).

Se encuentra asociada con una elevada concentración de ácido acetoacético y betahidroxibutírico en fluidos corporales (14).

La cetosis es una enfermedad de vacas lecheras que usualmente ocurre unos pocos días a pocas semanas después del parto. Existen 2 formas de presentación de la enfermedad: la forma consuntiva y la nerviosa. En la forma consuntiva se pueden encontrar síntomas como descenso gradual y moderado del apetito, pérdida de peso, depresión y descenso en la producción láctea. En la forma típica nerviosa hay marcha en círculos, presionan la cabeza contra objetos, apetito caprichoso, movimientos masticatorios con sialorrea, hiperestesia. Aparece también tetania, temblor moderado y marcha insegura (3,26).

Puede presentarse también cetosis subclínica que se refiere a cetonuria en vacas que no muestran signos clínicos (14). Otras características de la cetosis subclínica es que se presenta en animales que han tenido a principios de la gestación un balance energético negativo, pueden presentar disminución de la producción láctea, e infertilidad (3,16). La cetosis subclínica puede ser diagnosticada cuando se encuentran concentraciones de ácido betahidroxibutírico en sangre mayores a 14.4 mg/dl. Si se obtienen valores mayores a éste, las vacas se encontrarán en mayor riesgo de padecer desplazamiento del abomaso, cetosis clínica y disminución de la producción de leche. En la cetosis clínica generalmente se obtienen valores de 26 mg/dl o más de ácido betahidroxibutírico (23).

Muchas vacas no tratadas retornan a la normalidad dentro de una o dos semanas, pero la enfermedad puede volverse crónica con cetosis intermitente e hipolactia persistente. Como tratamiento se recomienda el uso de glucosa y glucocorticoides dados parenteralmente y propilenglicol oral como coadyuvante o profiláctico. Por su efecto glucogénico el propionato sódico es, teóricamente un tratamiento adecuado (3,26).

## **V. MATERIALES Y MÉTODOS**

### **Localización**



El experimento se realizó en la Unidad de Bovinos de Leche, de la Granja Experimental de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia (FMVZ). Para el procesamiento de las muestras se hizo uso del Laboratorio Clínico del Hospital Veterinario de la FMVZ.

La Granja Experimental se localiza a una altura de 1,487 metros sobre el nivel del mar, con precipitaciones pluviales de 1100-1349 mm. al año, temperatura de 20 a 26°C, por lo que se caracteriza la zona como un bosque húmedo subtropical templado (6).

## **5.1 MATERIALES**

### **5.1.1 Recursos humanos**

- Estudiante investigadora
- Asesores
- Personal que labora en la Unidad de Bovinos de Leche de la granja experimental de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia.

### **5.1.2 De Laboratorio**

- Beacker de 100 ml
- Bomba para extracción de contenido ruminal
- Centrífuga para 8 tubos
- Cuaderno de notas
- Gradilla
- Lapicero
- Masking tape
- Marcador de tinta permanente
- Pipeta automática con capacidad de 32 micro litros (32 µl)
- Potenciómetro
- Puntas para pipeta de 32 µl
- Reflotron ®

- Soportes para tubos vacutainer
- Tiras reactivas para medir:
  - a) Aspartatoaminotransferasa (AST)
  - b) Alaninoaminotransferasa ( ALT)
  - c) pH y cuerpos cetónicos en orina

### **5.1.3 De Campo**

- Aguja tipo vacutainer calibre 22 por 1 pulgadas de longitud.
- Hielera
- Tubos al vacío con 5 centímetros cúbicos (5cc) de capacidad

### **5.1.4 De tipo biológico**

Se utilizaron 6 vacas de raza Jersey con las características siguientes:

- No menos de 45 días posteriores al parto.
- Número de partos: 2.
- Producción promedio similar.
- Valores normales de Aminotransferasas (AST y ALT) en sangre.

## **5.2 MÉTODOS**

### **5.2.1 Tratamientos**

Las 6 vacas Jersey destinadas para el estudio fueron distribuidas en dos grupos de 3 vacas cada uno. Cada vaca llevó una cinta de color en el cuello para identificar el tratamiento (el tratamiento esta dado por la cantidad de banano verde que se suplementaba en la dieta) que le corresponde como se muestra a continuación:

#### **Descripción de los tratamientos a evaluar**

<b>No. Tratamiento</b>	<b>Cantidad de banano verde (Kg)</b>	<b>Alimentos que se suministrarán (Tratamiento)</b>
<b>1</b>	8	Heno de estrella africana <i>ad libitum</i> , alimento balanceado (5.45 kg) y 8 Kg de banano verde
<b>2</b>	4	Heno de estrella africana <i>ad libitum</i> , alimento balanceado (5.45 kg) y 4 Kg de banano verde
<b>3</b>	0	Heno de estrella africana <i>ad libitum</i> y alimento balanceado (5.45kg)

La cantidad de banano verde que se suministró en la dieta fue dada la mitad en la mañana después del ordeño y la mitad restante por la tarde después del segundo ordeño.

## **5.2.2 De campo**

### **5.2.2.1 Aminotransferasas**

A las 6 vacas Jersey se les tomó una muestra de sangre en ayunas sin anticoagulante una vez a la semana, a nivel de la vena yugular, por medio del método de tubos al vacío, en cantidad de 5 cc. Se dejó coagular la sangre y posteriormente se trasladó al laboratorio en una hielera. Lo anterior se hizo de tal manera que se obtuvieron 4 muestras por vaca por período (que es el tiempo que dura cada tratamiento, el cual es de 30 días) obteniéndose al sumar las muestras provenientes de las 6 vacas: 24 muestras por período y tratamiento.

### **5.2.2.2 pH y cuerpos cetónicos de orina**

A las mismas vacas se les tomó una muestra de orina semanalmente, siempre en ayunas, para determinar el pH de la misma y presencia de cuerpos

cetónicos, dichas variables se midieron haciendo uso de tiras para medición de componentes anormales en orina.

#### **5.2.2.3 pH ruminal**

Finalizadas las pruebas anteriormente mencionadas se adaptaron nuevamente las seis vacas Jersey a los tratamientos mencionados, se formaron parejas de vacas, quedando tres parejas, y a cada pareja se le dio un tratamiento diferente. Se utilizaron 11 días para esta fase (7 de adaptación y 4 experimental) las muestras fueron tomadas entre 2 a 3 horas después de que terminaron de consumir banano verde. Cada día de la fase experimental, se tomó una muestra de contenido ruminal por vaca a través de una sonda nasogástrica conectada a una bomba para extracción de contenido ruminal. La muestra fue depositada en un frasco de vidrio y haciendo uso de un potenciómetro, se midió inmediatamente el pH del contenido ruminal. Simultáneamente a la toma de muestras de contenido ruminal se tomaron muestras de orina para medir pH y cuerpos cetónicos. Además se tomaron muestras de sangre para medir transaminasas (AST y ALT), siguiendo el procedimiento ya mencionado. A los valores obtenidos de pH ruminal se les restó 0.6 unidades basándose en lo recomendado por Nordlund, K. (1994).

#### **5.2.2.4 Síntomas clínicos**

Mediante observación de las deposiciones de las vacas se determinó la presencia de diarrea. Así mismo por observación se determinó si habían síntomas de laminitis.

### **5.2.3 De Laboratorio**

#### **5.2.3.1 Aminotransferasas**

Se hizo una medición semanal de los niveles de Aspartatoaminotransferasa (AST) y Alaninoaminotransferasa (ALT) en el suero

de las vacas del estudio. Para obtener el suero, se separó el coagulo de sangre de las paredes del tubo y a continuación se centrifugó la muestra durante 10 minutos. Una vez separado el coagulo del suero, se tomó una muestra del suero equivalente a 32µl con una pipeta, dicha muestra fue depositada en una tira para medición de ALT o de AST, según el caso, y se hizo la lectura haciendo uso de un Reflotrón (química seca).

#### **5.2.3.2 *pH y cuerpos cetónicos de orina***

Para determinar el pH y cuerpos cetónicos de la orina se utilizaron tiras reactivas especiales para medición de factores anormales en orina. La lectura del resultado se efectuó por observación de los cambios de coloración de la tira para cada uno de los componentes y comparación con los parámetros ya establecidos por el fabricante.

## 5.3 DISEÑO EXPERIMENTAL Y ANÁLISIS ESTADÍSTICO

### 5.3.1 Diseño experimental

Se utilizó un diseño de ensayos rotativos con los tratamientos ya mencionados, teniendo 3 animales por grupo y 3 periodos de evaluación, cada período tuvo una duración de 30 días. La unidad experimental fue una vaca. El experimento tuvo una duración de 101 días para cada unidad experimental.

#### **Distribución de los tratamientos de acuerdo a vacas, grupos y periodos. (Ensayos Rotativos)**

	Grupo 1			Grupo 2		
Periodo	Vaca 1	Vaca 2	Vaca 3	Vaca 4	Vaca 5	Vaca 6
1	B	C	A	B	A	C
2	A	B	C	A	C	B
3	C	A	B	C	B	A

A = 0 kg de banano verde suplementados en la dieta

B = 4 kg de banano verde suplementados en la dieta

C = 8 kg de banano verde suplementados en la dieta

### 5.3.2 Análisis estadístico

#### **A. Aminotransferasas**

Se hizo un análisis de varianza para poder determinar si cómo consecuencia de los tratamientos suministrados a las vacas del estudio se alteraban estas enzimas.

#### **B. pH de orina, cuerpos cetónicos y pH ruminal**

Se utilizó estadística descriptiva; se sacó promedio, mediana, moda y desviación estándar de los datos obtenidos.

#### **C. Síntomas clínicos**

Se obtuvo la incidencia de diarrea y laminitis por tratamiento por porcentaje.

## **VI. RESULTADOS Y DISCUSIÓN**

### **RESULTADOS**

#### **6.1 Aminotransferasas**

El valor promedio obtenido de Alaninoaminotransferasa (ALT) para el tratamiento con 8kg fue de 39.75 mg/dl  $\pm$  9.54, para el tratamiento con 4 kg 36.7 mg/dl  $\pm$  9.53 y para el tratamiento sin banano verde fue de 38.49 mg/dl  $\pm$  11.84 (Cuadro No. 1).

**Cuadro 1. Resumen de los resultados de Alaninoaminotransferasa (mg/dl a 37 ° C), de acuerdo al nivel de inclusión de banano verde de rechazo en dietas de vacas lecheras**

<b>Tratamiento</b>	<b>Promedio</b>	<b>Desviación estándar</b>	<b>Mediana</b>	<b>Moda</b>
<b>8 kg</b>	39.75	9.54	37.2	37.8
<b>4 kg</b>	36.7	9.53	35.65	---
<b>0 kg</b>	38.49	11.84	39.2	---

Los valores de Aspartatoaminotransferasa (AST) fueron para el tratamiento con 8, 4 y 0 kg de banano verde de 164.5  $\pm$  34.14 mg/dl, 176.29  $\pm$  51.28 y 179.08  $\pm$  55.76 respectivamente (Cuadro No. 2).

**Cuadro 2. Resumen de los resultados de Aspartatoaminotransferasa (mg/dl a 37 ° C) de acuerdo al nivel de inclusión de banano verde de rechazo en dietas de vacas Jersey**

<b>Tratamiento</b>	<b>Promedio</b>	<b>Desviación estándar</b>	<b>Mediana</b>	<b>Moda</b>
<b>8 kg</b>	164.5	34.14	162	144
<b>4 kg</b>	176.29	51.28	160	135

<b>0 kg</b>	179.08	55.76	179.5	181
-------------	--------	-------	-------	-----

Los valores obtenidos, de ALT y AST, están dentro del rango normal (Gráfica No. 1 y No. 2, ANEXO), considerándose como valores normales: para ALT normal hasta 59 mg/dl y AST normal hasta 282 mg/dl a 37°C.

No se encontró diferencia estadísticamente significativa ( $P > 0.65$ ) entre los tres tratamientos, lo que quiere decir que los niveles de ALT y AST en la sangre no fueron alterados por los tratamientos. Para el presente estudio y con las cantidades de banano evaluadas no se vio afectado el metabolismo hepático.

## 6.2 pH y cuerpos cetónicos en orina

Así mismo los valores de pH de orina se mantuvieron dentro de los parámetros normales (la orina no se acidificó) y no se encontraron cuerpos cetónicos en orina (cetonuria). El pH promedio de la orina fue de  $7.75 \pm 0.44$  para el tratamiento con 8 kg,  $7.83 \pm 0.48$  para el tratamiento con 4 kg y  $7.67 \pm 0.56$  para el tratamiento con 0 kg (Cuadro No. 3). Al igual que con las enzimas hepáticas no se encontró una diferencia estadísticamente significativa ( $P > 0.005$ ) entre los tres tratamientos. Como se puede observar todos los valores obtenidos son básicos lo que demuestra que no se presentó aciduria.

**Cuadro 3. Resumen de los resultados de pH urinario de acuerdo al nivel de inclusión de banano verde de desecho en dietas de vacas lecheras**

<b>Tratamiento</b>	<b>Promedio</b>	<b>Desviación estándar</b>	<b>Mediana</b>	<b>Moda</b>
<b>8 kg</b>	7.75	0.44	8	8
<b>4 kg</b>	7.83	0.48	8	8
<b>0 kg</b>	7.67	0.56	8	8

## 6.3 pH ruminal



En cuanto al pH ruminal no mostró variación independientemente de qué tratamiento se diera. En el Cuadro No. 4 se aprecian los valores obtenidos, el promedio de pH ruminal con el tratamiento de 8 kg fue de  $6.9 \pm 0.24$ , obteniéndose valores muy similares con los otros dos tratamientos; se obtuvo un pH promedio de  $6.96 \pm 0.14$  con el tratamiento de 4 kg y de  $7.03 \pm 0.07$  con el tratamiento de 0 kg.

**Cuadro 4. Resultados de pH ruminal\* de acuerdo al nivel de inclusión de banano verde de desecho en dietas de vacas lecheras**

<b>Tratamiento</b>	<b>Promedio</b>	<b>Desviación estándar</b>	<b>Mediana</b>	<b>Moda</b>
<b>8 kg</b>	6.9	0.24	6.95	7.1
<b>4 kg</b>	6.96	0.14	6.95	7
<b>0 kg</b>	7.03	0.07	7	7

\* Datos corregidos según Nordlund, 1994.

Es importante señalar que los valores de pH ruminal de los cuales se sacaron los promedios presentados anteriormente son, valores ya corregidos, por haber sido tomadas las muestras de líquido ruminal por medio de sonda nasogástrica, restándole 0.6 unidades a todos los valores originales, valor sugerido por Nordlund (1994), ya que existe contaminación por saliva la cual, por tener un pH básico, incrementa el pH de la muestra de líquido ruminal.

#### **6.4 Síntomas clínicos**

No se observaron síntomas sugerentes de Acidosis, ni de cetosis en las vacas suplementadas con banano verde.

## **DISCUSIÓN**

### **6.5 Aminotransferasas**

Las concentraciones séricas de Aspartatoaminotransferasa (AST) y Alaninoaminotransferasa (ALT), se mantuvieron dentro del rango normal. Considerándose como normales valores entre 20-59 y entre 120-282 mg/dl a 37°C respectivamente, para el grupo de vacas del estudio.

Cualquier daño hepático puede ocasionar un incremento de las transaminasas especialmente de la AST. En casos de acidosis el hígado se puede ver afectado por la migración de microorganismos nocivos, por ejemplo: *Fusobacterium necrophorum*, que constituyen parte de la microflora ruminal normal, ya que al presentarse acidosis ruminal, se produce rumenitis lo que favorece que dichos microorganismos puedan pasar al torrente sanguíneo e ir a localizarse a otros órganos especialmente al hígado (18,19).

En el caso particular de las vacas del presente estudio, el mantenimiento de las enzimas hepáticas dentro del rango normal indica que no se produjo daño hepático y por lo tanto no se vio afectado el metabolismo hepático.

### **6.6 pH urinario, cuerpos cetónicos en orina y pH ruminal**

En el presente estudio no se detectaron cuerpos cetónicos en orina. La presencia de cuerpos cetónicos en sangre u orina es indicativa de cetosis, esta enfermedad se encuentra asociada con una elevada concentración de ácido acetoacético y betahidroxibutírico en los fluidos corporales (14).

Vale la pena hacer notar que los valores de pH ruminal obtenidos son normales (Cuadro 4 y Cuadro 7) , ya que se considera que todos aquellos valores de pH ruminal

que se encuentren por arriba de 5.5 son “normales” y no ponen en riesgo al animal de padecer acidosis ruminal (7,20,21).

Es importante hacer análisis de pH tanto ruminal como urinario en vacas alimentadas con banano verde porque es rico en almidón y éste es un carbohidrato de fácil fermentación. Al fermentarse con facilidad favorece la producción rápida de ácidos grasos volátiles, los cuales disminuyen el pH ruminal lo que conlleva a la proliferación de Lactobacilos productores de ácido láctico. Éste ácido causa una disminución marcada del pH ruminal y como consecuencia acidosis ruminal. Cabe mencionar que la determinación del pH ruminal es la prueba definitiva para el diagnóstico de Acidosis ruminal (25).

Por otro lado, al existir un incremento en la cantidad de ácidos grasos volátiles existe más ácido butírico disponible para su transformación en cuerpos cetónicos especialmente betahidroxibutirato en el hígado. El aumento en los cuerpos cetónicos lleva al apareamiento de síntomas de Cetosis (2)

## **6.7 Síntomas clínicos**

Las vacas del estudio no presentaron síntomas clínicos que indicaran que padecían de Acidosis ruminal y/o Cetosis.

Probablemente esto sucedió porque tanto el banano verde como el alimento balanceado fueron ofrecidos la mitad por la mañana después del ordeño y la otra mitad después del ordeño de la tarde, lo que favoreció que no se acumulara gran cantidad de carbohidratos fácilmente fermentables en el rumen, evitando por lo tanto que se produjera un aumento rápido de los ácidos grasos volátiles dentro del rumen y una posterior caída del pH ruminal.

## **VII. CONCLUSIONES**

Para el presente estudio se concluye que:

1. Los niveles séricos de Aspartatoaminotransferasa y Alaninoaminotransferasa no son afectados por la suplementación de banano verde en las cantidades evaluadas (4 y 8 kg) en la dieta.
2. Las dietas que incluyeron banano verde no ocasionaron diarreas, laminitis, ni otros síntomas sugerentes de acidosis ruminal.
3. No se detectaron cuerpos cetónicos en orina asociados a la suplementación de 4 y 8 kg de banano verde.
4. El pH ruminal y el pH urinario no se acidifican por la suplementación de hasta 8 kg de banano verde en la dieta.
5. No se presentaron síntomas clínicos de Cetosis y Acidosis en las vacas suplementadas.

## **VIII. RECOMENDACIONES**

1. Se recomienda usar 8 kg de banano verde de rechazo, ofrecidos la mitad por la mañana y la mitad por la tarde, como suplemento alternativo en la dieta de ganando lechero puesto que no altera el estado de salud de los animales.
2. Realizar investigaciones a fin de determinar si la suplementación de cantidades mayores a 8 kg de banano verde en la dieta pueden alterar las variables evaluadas.

## **IX. RESUMEN**

El objetivo del experimento fue generar información sobre el efecto de suplementar banano verde en la dieta de vacas lecheras. El experimento tuvo una duración de 101 días. Se evaluó el efecto de la suplementación de 4 y 8 kg. de banano verde, en 6 vacas raza Jersey, sobre las variables: Aspartatoaminotransferasa (AST), Alaninoaminotransferasa (ALT), pH de orina, cuerpos cetónicos en orina, pH ruminal y el desarrollo de síntomas clínicos de Acidosis y Cetosis.

Para el presente estudio los valores de pH urinario, pH ruminal y transaminasas (ALT y AST) se mantuvieron dentro de los parámetros normales independientemente de qué tratamiento se suministrara. Se llevó a cabo un análisis de varianza el cual demostró que no existía diferencia significativa de un tratamiento a otro.

No se observaron síntomas clínicos sugerentes de Acidosis y/o Cetosis.

Se concluye que la suplementación de 4 y 8 kg de banano verde no afecta el metabolismo hepático ni ocasiona síntomas clínicos sugerentes de Cetosis y/o Acidosis.

## **SUMMARY**

The objective of this experiment was to generate information about the effect of refused green banana fruit supplementation in dairy cows diet. The experiment last 101 days. The effect of 4 and 8 kg of green banana fruit supplementation was evaluated, in six Jersey cows, over the following variables: seric concentration of Aspartate aminotransferase (AST) and Alanine aminotransferase (ALT), ruminal pH, urine ketonic bodies, urine pH and the development of clinical signs of Ketosis and Ruminant Acidosis.

During this study the values of urine pH, ruminal pH and seric concentrations of ALT and AST kept between normal ranges independently of the treatment given. An analysis of variance was conducted and demonstrated that there was no significant difference between treatments.

No Ketosis or Acidosis clinical signs were observed.

It is concluded that the supplementation of green banana fruit in the quantities evaluated (4 and 8 kg) has no deleterious effect over the hepatic metabolism and does not produce clinical signs of Ketosis and Ruminant Acidosis.

## **X. BIBLIOGRAFÍA**

1. Bagley, C. 2003. Acute and subacute ruminal acidosis. 4 p. Tomado de internet: <http://extension.usu.edu/files/agpubs/acidosis.html>
2. Baird, GD. 1982. Liver Metabolism in the dairy cow; problems involved in meeting the demands of high productivity. The bovine practitioner (Estados Unidos) no. 17:147-148.
3. Blood, DC; Radostitis, OM. 1992. Medicina Veterinaria. 7 ed. México, McGraw-Hill Interamericana. 1958 p.
4. Coles, EH. 1989. Diagnóstico y patología en veterinaria. 4 ed. México, Interamericana. p. 148-149.
5. Danelon, J. 2001. Comprendiendo a los carbohidratos. 6p. Tomado de internet: <http://www.portalveterinaria.com/sections.php?op=viewarticle&artid=65>
6. De la Cruz, J. 1982. Clasificación de zona de vida de Guatemala a nivel de reconocimiento. Instituto Nacional Forestal, Ministerio de Agricultura. Guatemala.
7. Dirksen, G; Smith, M. 1987. Acquisition and Analysis of Bovine Rumen Fluid. The bovine practitioner (Estados Unidos). 22:108-116.
8. Galligan, DT. 1988. Economic Aspect of Nutritional Monitoring on Dairy Herds. The Bovine Practitioner (Estados Unidos) 20:85-87.
9. Garrett, E. 1999. Diagnostic Methods for the Detection of Subacute Ruminal Acidosis in Dairy Cows. 9 p. Tomado de internet: <http://www.adsa.org/jds/papers/99/jun1170.pdf>
10. Hall, M. Management strategies against Ruminal Acidosis. 14p. Tomado de internet: <http://www.dps.ufl.edu/hall/acidosis99.htm>



11. Herdt, T. 2001. Do Metabolic Profile Tests in Dairy Herds Provide Answers, or Just More Questions?. 15 p. Tomado de internet: [http://www.dsmnutrafacts.com/pnw\\_02/PNW\\_02\\_7.pdf](http://www.dsmnutrafacts.com/pnw_02/PNW_02_7.pdf).
12. \_\_\_\_\_. 2001. Will Large Dairy Herds Lead to the Revival of Metabolic Profile Testing?. The AABP Proceedings (Estados Unidos) 34:27-34.
13. Integración de la producción porcina con la agricultura a través de cultivos tropicales de alto rendimiento. 12 p. Tomado de internet: [http://www.fpolar.org.ve/ats/ats/ats\\_info/eventos/porcicultores/vilda\\_figuroa/Cap\\_03.doc](http://www.fpolar.org.ve/ats/ats/ats_info/eventos/porcicultores/vilda_figuroa/Cap_03.doc)
14. Markusfeld, O; Nahari, N; Adler, H. 1984. Evaluation of a Routine Testing for Ketonuria and Aciduria Associated with Overfeeding in Dairy Cattle. The Bovine Practitioner (Estados Unidos) no. 19:219-222.
15. Maynard, L. 1981. Nutrición animal. 7 ed. McGraw-Hill, México.
16. McClure, T. 1995. Infertilidad nutricional y metabólica de la vaca. Acribia, España.
- 17. Mutsvangwa, T; Wright, T. 2003. Sub-Acute Ruminant Acidosis (SARA) in Dairy Cows. 4 p. Tomado de internet: <http://www.gov.on.ca/OMAFRA/english/livestock/dairy/facts/03-031.htm>**

18. Nagaraja, T. 1996. Liver abscesses in feedlot cattle. Part I. Causes, Pathogenesis, Pathology, and Diagnosis. 9:19-22
19. \_\_\_\_\_. 1996. Liver abscesses in feedlot cattle. Part II. Incidence, economic importance, and prevention. 10:20-24
20. Nordlund, K. 1994. Rumenocentesis: A Technique for Collecting Rumen Fluid for de Diagnosis of Subacute Rumen Acidosis in Dairy Herds. The Bovine Practitioner (Estados Unidos). 28:109-112.
21. \_\_\_\_\_. 2001. Herd based diagnosis of subacute ruminal acidosis. 6 p. Tomado de internet: <http://www.vetmed.wisc.edu/dms/fapm/forms/2nutr/sara2aabp.pdf>
22. Oetzel, G. 2001. Introduction to Ruminal Acidosis in Dairy Cattle. 10 p. Tomado de internet: <http://216.239.53.100/search?q=cache:3Twdf41yQGYC:www.vetmed.wisc.edu/dms/fapm/forms/2nutr/sara1aabp.pdf+acidosis+ruminal&hl=es&ie=UTF-8>
23. \_\_\_\_\_. 2003. Herd-Based Biological Testing For Metabolic Disorders. 16 p. Tomado de internet: <http://www.vetmed.wisc.edu/dms/fapm/forms/2nutr/herdtest.pdf>.
24. Phillips, RW. 1985. Nutrition and Disease. The Bovine Practitioner (Estados Unidos) no. 20:47-51.
25. Sierna, R. 2003. Acidosis en Bovinos. 12p. Tomado de internet: <http://www.planagro.com.uy/publicaciones/revista/R86/Acidosis.html>
26. Villanueva, CE. 1983. Tratamiento metafiláctico en ganado lechero para evitar problemas puerperales y metabólicos. Tesis Med. Vet. Guatemala, Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. 47 p.

27. Wattiaux, M; Howard, T. 2003. Digestión en la vaca lechera. 4p. Tomado de internet: [http://babcock.cals.wisc.edu/spanish/de/pdf/01\\_s.pdf](http://babcock.cals.wisc.edu/spanish/de/pdf/01_s.pdf)

## **XI. ANEXOS**

**Cuadro 5. Resultados de Alaninoaminotransferasa (mg/dl a 37°C) de acuerdo al nivel de inclusión de banano verde de rechazo en dietas de vacas Jersey.**

<b>No. vaca</b>	<b>8 kg</b>				<b>Promedio</b>	<b>4 kg</b>				<b>Promedio</b>	<b>0 kg</b>				<b>Promedio</b>
<b>48</b>	43.5	37.8	38.3	37.9	39.38	41.8	42.3	40.1	53.2	44.35	41.7	37.3	44	34	39.25
<b>54</b>	58.7	59.7	58.9	52.2	57.38	26	33.5	51	55.8	41.58	55.4	57.2	58.1	57.9	57.15
<b>67</b>	33.7	32.4	31.6	33.1	32.7	39.9	40.6	36.3	36.7	38.38	44.4	42.2	44.3	41.1	43
<b>70</b>	32.7	30.1	48.9	31.7	35.85	29.7	27.2	23.6	20	25.13	31.4	30.1	53.5	42	39.25
<b>79</b>	35.6	31.1	44.3	40.8	37.95	32.5	31.5	32.6	32.2	32.2	29.3	22.7	30.8	29.4	28.05
<b>80</b>	32.2	34.5	37.8	36.6	35.28	49.5	41.9	35	23.9	23.9	28.7	22.3	22.9	23	24.23
<b>Promedio</b>	39.4	37.6	43.3	38.72	<b>39.75</b>	36.57	36.17	36.43	36.97	<b>36.7</b>	38.48	35.3	42.27	37.9	<b>38.49</b>

**Cuadro 6. Resultados de Aspartatoaminotransferasa (mg/dl a 37°C) de acuerdo al nivel de inclusión de banano verde de desecho en dietas de vacas Jersey.**

<b>No. vaca</b>	<b>8 kg</b>				<b>Promedio</b>	<b>4 kg</b>				<b>Promedio</b>	<b>0 kg</b>				<b>Promedio</b>
<b>48</b>	186	178	163	144	167.75	195	219	200	239	213.25	181	164	178	181	176
<b>54</b>	209	183	99	189	195	309	168	197	152	206.5	190	198	206	188	195.5
<b>67</b>	133	128	116	127	126	133	142	140	139	150.25	149	141	184	129	150.25
<b>70</b>	121	144	183	146	148.5	179	176	144		156.25	149	192	212	163	179
<b>79</b>	136	138	161	141	144	135	135	138	134	135.5	346	200	128	127	200.25
<b>80</b>	258	191	189	185	205.75	299	185	129	218	207.75	320	131	130	113	173.5
<b>Promedio</b>	163.83	160.33	168.5	155.33	<b>164.5</b>	208.33	170.83	150	176	<b>176.29</b>	222.5	171	173	150.17	<b>179.08</b>

**Cuadro 7. Resultados del pH de orina de acuerdo al nivel de inclusión  
de banano verde de rechazo en dietas de vacas Jersey**

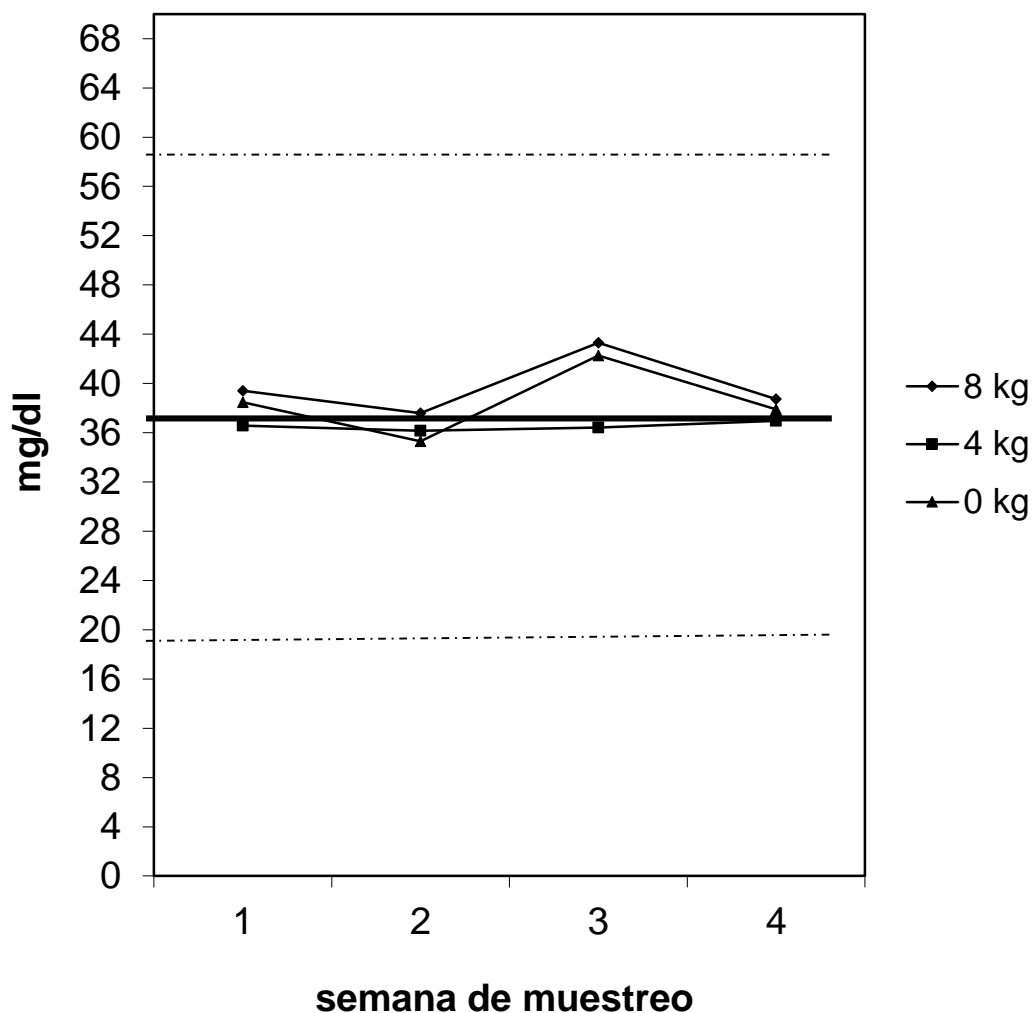
No. vaca	8 kg				Promedio	4 kg				Promedio	0 kg				Promedio
<b>48</b>	8	7	8	8	7.75	8	8	8	7	7.75	8	8	8	7	7.75
<b>54</b>	8	8	8	8	7.75	8	6	8	8	7.5	8	8	7	8	7.75
<b>67</b>	8	8	8	8	7.25	7	8	8	8	7.75	7	7	8	7	7.25
<b>70</b>	7	8	8	8	7.75	8	8	8	8	8	7	8	8	8	7.75
<b>79</b>	8	8	7	7	7.5	8	8	8	8	8	6	8	8	8	7.5
<b>80</b>	7	7	8	8	8	8	8	8	8	8	8	7	8	8	8
<b>Promedio</b>	7.67	7.67	7.83	7.83	<b>7.75</b>	7.83	7.67	8	7.83	<b>7.83</b>	7.33	7.83	7.83	7.67	<b>7.67</b>

**Cuadro 8. Resultados de pH ruminal (corregidos  $\rightarrow - 0.6$ )\* y resultados de otras muestras tomadas simultáneamente.**

Tratamiento	No. vaca	Muestra1				Muestra 2				Muestra 3				Muestra 4			
		pH ruminal	pH orina	ALT (mg/dl)	AST (mg/dl)	pH ruminal	pH orina	ALT (mg/dl)	AST (mg/dl)	pH ruminal	pH orina	ALT (mg/dl)	AST (mg/dl)	pH ruminal	pH orina	ALT (mg/dl)	AST (mg/dl)
<b>8 kg</b>	48	7	7	39.4	161	7 6.4	7 6	40.3	193	7.1	7 8	31.7	152	6.9	8	38	168
	79	6.9	8 7	41.7	133	7.1	8	37.3	146	6.7	7	53	148	7.1	8	51.6	137
<b>4 kg</b>	67	7.2	8	38.5	143	6.8	8	36.1	171	6.9	8	37	198	6.9	7	39.1	166
	70	7	7	28	162	6.8	8	30.9	159	7.2	8	31.2	144	7	7	27.9	146
<b>0 kg</b>	54	7	7	55.3	174	7	7	48.6	169	7	7	57.2	177	7.1	8	52.3	155
	80	7	7 8	22.3	126	7.1	8	29.2	121	7.1	7	27.7	136	6.9	7	32.2	120

\* Fuente: Nordlund, K.; 1994.

**Gráfica 1. Control del proceso para las concentraciones séricas de Alaninoaminotransferasa\*, de acuerdo al nivel de inclusión de banano verde de rechazo en dietas de vacas Jersey**



**Línea punteada superior** = límite máximo: 59 mg/dl a 37°C

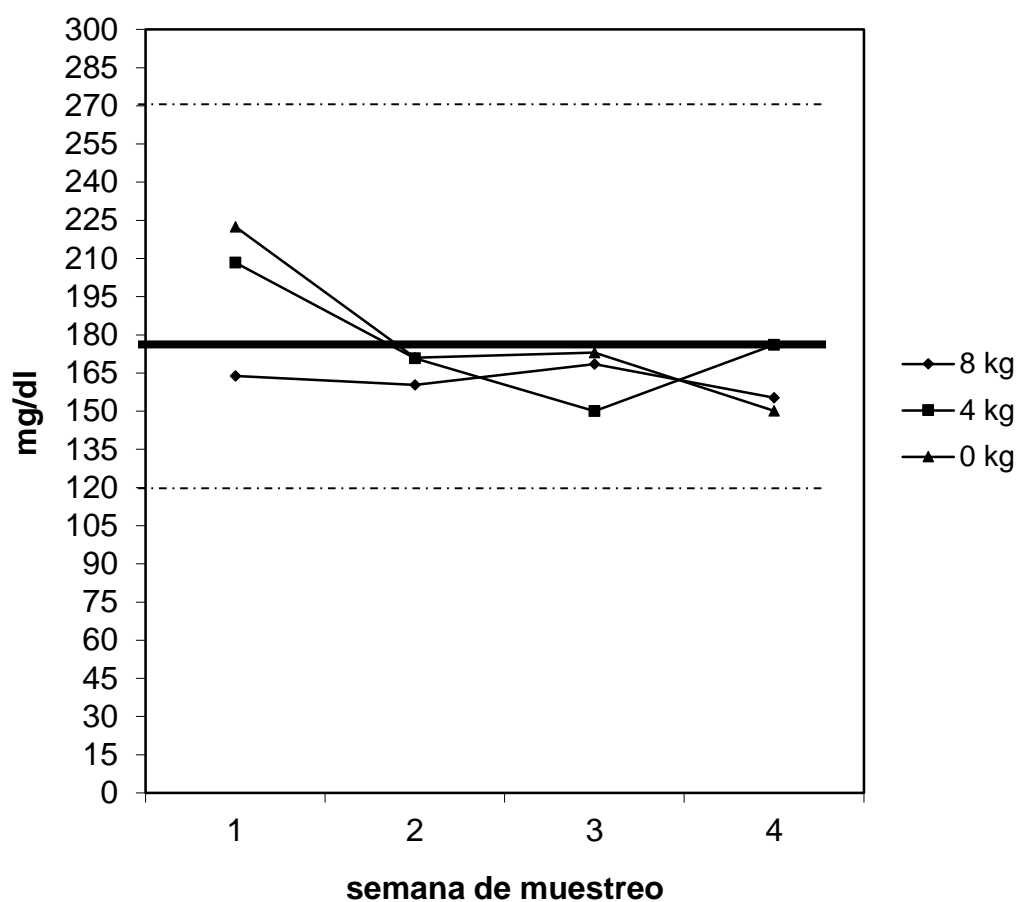
**Línea punteada inferior** = límite mínimo: 20 mg/dl a 37°C

**—** = Promedio: 38.59 mg/dl a 37°C

\* Fuente : Herdt et al, 2001.



**Gráfica 2. Control del proceso para las concentraciones séricas de Aspartatoaminotransferasa\*, de acuerdo al nivel de inclusión de banano verde de rechazo en dietas de vacas Jersey**



Línea punteada superior = límite máximo: 282 mg/dl a 37°C\*

Línea punteada inferior = límite mínimo: 120 mg/dl a 37°C\*

— = Promedio: 172.49 mg/dl a 37°C

\* Fuente: Herdt et al, 2001

